

## **СОСТОЯНИЕ СИСТЕМНОЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ, ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО И ТКАНЕВОГО КРОВотоКА ПРИ МАЛЫХ АНОМАЛИЯХ СЕРДЦА**

**Трисветова Е.Л.**

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

The aim of this article is the investigation of systemic microcirculation , peripheral and tissue blood flow in patients with heart pathology (mild degree). Peripheral blood flow has been studied by the method of rheovasography of lower extremities in rest, in the conditions of orthostatic and veloergometric probes. The state systemic microcirculation has analyzed on the results of study of conjunctive biomicroscopy taking into consideration the quantitative and qualitative signs

The tissue blood flow has studied by the method of laser Doppler flowmetry in rest and in the conditions of vasoactive functional probes (respiratory, cold, postural, double occlusive, medicamentous with nitroglycerin).

The changes in such pathology are the systemic and realized on all levels of cardio-vascular system. Besides the reduction of tissue blood flow and metabolic activity of tissues the increasing of myogenic tone of microvessels caused by the reduction of releasing of endothelial factor of relaxation –NO has been marked. The reduction of reserve opportunity of capillary blood flow indicates on the limitation of ergo-metabolic resource in patients with heart pathology of mild degree have been observed.

Малые аномалии сердца (МАС) относятся к врожденным либо наследственным состояниям, обусловленным нарушением структуры и/или метаболизма соединительной ткани. Они не сопровождаются явными гемодинамическими нарушениями, как известные пороки сердца, однако влияют на биомеханику сердца и внутрисердечный кровоток. Закладка сосудистой системы и эндотелия в мезенхиме происходит одновременно с развитием сердца, вследствие этого следует предполагать врожденные изменения сосудистой стенки и, вероятно, особенности функционирования выстилающего ее эндотелия.

Целью исследования явилось изучение системной микроциркуляции, периферического и тканевого кровотока при МАС.

Обследованы практически здоровые мужчины молодого возраста (18-25 лет). Основную группу составили пациенты с МАС, выявленными при ультразвуковом исследовании сердца. МАС были представлены пролапсом створок митрального и трикуспидального клапанов сердца I

степени с приклапанной регургитацией, аномально расположенными хордами, аномалиями папиллярных мышц и др.

Группа сравнения включала мужчин без нарушений внутрисердечной архитектоники, сопоставимая по возрасту, уровню физического развития вегетативного гомеостаза, показателям морфометрии и центральной гемодинамики.

Периферический кровоток исследовали методом реовазографии нижних конечностей в покое, в условиях ортостатической и велоэргометрической проб.

Состояние системной микроциркуляции оценивали по результатам исследования конъюнктивальной биомикроскопии по количественным и качественным признакам (Малая Л.Г. и соавт., 1975).

Тканевой кровоток изучали методом лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) в покое и в условиях вазоактивных функциональных проб (дыхательная, холодовая, постуральная, двойная окклюзионная, медикаментозная с нитроглицерином).

В покое при МАС у большинства пациентов регистрировались гипертонические типы реовазограмм. Количественная оценка реовазограмм отражала повышенный тонус крупных, мелких артериальных сосудов и артериол. Показатели уровня пульсового кровенаполнения были ниже, чем в группе сравнения ( $3,29 \pm 0,31$ ;  $p < 0,001$  и  $8,99 \pm 1,25$ ;  $p < 0,001$ ).

В условиях ортостатической пробы в случаях с МАС сохранялся повышенный тонус сосудов прекапиллярного русла. Показатель венозного оттока увеличивался и статистически значимо ( $p < 0,001$ ) различался с показателем группы сравнения.

При дозированной физической нагрузке тонус мелких артерий и артериол снижался у пациентов с МАС менее значимо, чем в группе сравнения ( $p < 0,05$ ), а пульсовое кровенаполнение тканей повышалось незначительно ( $1,30 \pm 0,12$ ;  $p < 0,001$ ).

Результаты исследования системной микроциркуляции свидетельствовали об отличии показателей в группе с МАС и гипертензивной реакцией при велоэргометрии по отношению к таковым сравниваемых групп.

Архитектоника сосудистого русла отличалась уменьшением количества функционирующих капилляров, извитостью сосудов преимущественно в резистивном русле.

Для емкостных сосудов были характерны изменения в виде расширения венозных колен капилляров, венул, увеличения артериоларно-капиллярного соотношения диаметров артериол и венул.

Тканевой кровоток и регуляция деятельности микроциркуляции существенно отличались у лиц с МАС и результатами группы сравнения.

Показатели микроциркуляции (ПМ) в покое и по результатам вазоактивных проб были достоверно снижены по отношению к результатам группы сравнения. Результаты пробы с нитроглицерином свидетельствовали о значительном уменьшении тканевого кровотока под влиянием препарата в группе сравнения ( $12,66 \pm 3,28$  vs  $8,9 \pm 2,3$  TPU;  $p < 0,001$ ).

При двойной окклюзионной пробе уровень биологического нуля в группе с МАС составлял 64,3 % от исходного ПМ, в группе сравнения показатель был выше – 71,5 %. Нарастание кровотока в постокклюзионной период при МАС было в 2,2 раза ниже ( $24,8 \pm 4,7$ ;  $p < 0,01$ ) по отношению к группе сравнения.

Постокклюзионный венозный кровоток, величина прироста перфузии и венозный Slope также статистически различались в группах обследованных. При МАС показатели венозного тканевого кровотока были снижены.

Резерв капиллярного кровотока был уменьшен у лиц с нарушением внутрисердечной архитектоники ( $415,8 \pm 28,6$  %;  $p < 0,05$ ), коэффициент гиперемии статистически не различался в обеих группах ( $241,7 \pm 24,6$  vs  $263,1 \pm 36,1$ ;  $p < 0,05$ ).

Вазомоторная активность микрососудов при МАС была снижена ( $5,3 \pm 1,01$ ;  $p < 0,05$ ), так же как и эффективность работы микроциркуляторного русла ( $1,86 \pm 0,41$ ;  $p < 0,05$ ).

Таким образом, изменения при МАС являются системными и реализуются на всех уровнях сердечно-сосудистой системы. Снижение пульсового кровенаполнения и уменьшение кровоснабжения тканей нижних конечностей возникают в результате депонирования крови в венозном русле вследствие структурных особенностей стенок сосудов, избыточно растягивающихся. Повышенный тонус артериальных сосудов обусловлен избыточным влиянием симпатического отдела вегетативной нервной системы и может рассматриваться как компенсаторная реакция, направленная на поддержание адекватного уровня артериального давления.

Вместе с тем, повышенный тонус мелких артерий и артериол, а также анатомические особенности резистивного звена микрососудистого русла, способствуют снижению перфузии тканей и обуславливают нарушения региональных метаболических процессов.

Помимо снижения тканевого кровотока и метаболической активности тканей, при МАС отмечается повышение миогенного тонуса микрососудов, обусловленного, вероятно, сниженным выделением эндотелиального фактора расслабления – оксида азота. Снижение резервных возможностей капиллярного кровотока указывает на ограничение энергометаболических ресурсов у лиц с МАС.

### *Литература*

1. Врожденные дисплазии соединительной ткани./ А.И. Мартынов, О.Б. Степура, О.Д. Остроумова и др.// Вестн. Рос. АМН. – 1998, - № 2. – С. 47 – 54.
2. Козлов В.И. Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике – М., 1996. – 121 с.
3. Серов В.В., Шехтер А.Б. Соединительная ткань (функциональная морфология и общая патология). – М.: Медицина, 1981. – 312 с.
4. Трисветова Е.Л., Бова А.А. Малые аномалии сердца. // Клини. мед. – 2002. - № 1. – С. 9 – 15.